**Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Frankfurt am Main**
(Direktor: Prof. Dr. Nonnenbruch)

# Verlauf und Prognose der arteriellen Hypertonie

**Unter besonderer Berücksichtigung der Blutdruck- und Augenhintergrundsveränderungen**

(Nach dem Krankengut der ehem. Volhard'schen und der Nonnenbruch'schen Klinik)

## Inaugural-Dissertation

Zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.
vorgelegt von

Ernst Lindner
aus Mainz a. Rh.

Juli 1944

Druck: Johann Wagner & Söhne, Frankfurt a. M.-Höchst

Referent: Dr. med. habil. Hans Sarre
Korreferent: Dr. med. habil. Wilhelm Kreibig
Dekan: Prof. Dr. med. et phil. Heinrich Guthmann

---

Für Ueberlassung des Themas, Anregung
und Durchsicht der Arbeit bin ich
Herrn Oberarzt Dr. med. habil. H. Sarre
zu Dank verpflichtet.

---

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Johann-Wolfgang-Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.

## Verlauf und Prognose der arteriellen Hypertonie

Nach ihrem Verlauf teilt man die Hypertonien in benigne und maligne ein, oder nach Volhard in „roten" und „blassen" Hochdruck. Es ist jedoch oft sehr schwer zu beurteilen, ob ein Fall zu der einen oder der anderen Gruppe gehört. Dieselben klinischen Symptome treten bei der einen wie bei der anderen Form auf. Erst die Beobachtung über Monate und Jahre bringt die Entscheidung. Um aber schon frühzeitig etwas über die Prognose aussagen zu können und um dann die Behandlung entsprechend einzurichten, sucht man nach Zeichen, die die Entscheidung frühzeitig ermöglichen.

Die akute Nephritis ist recht leicht von der arteriellen Hypertonie zu unterscheiden. Auch die chronische Nephritis wird sich häufig, schon durch die meist vorhandenen Brückensymptome, erkennen lassen. Schwieriger ist die Entscheidung, ob ein „roter" Hochdruck, eine benigne Nephroangiosklerose oder eine maligne Sklerose vorliegen.

Der „rote" Hochdruck entsteht nach Volhard und Wezler durch das Nachlassen der Windkesselfunktion der Aorta. Durch die Abnahme der Dehnbarkeit der Aortenwand steigt während der Systole der Blutdruck stark an. Der diastolische Druck dagegen ist kaum erhöht. Diese Hochdruckform kommt besonders rein als Altershochdruck vor. Nach der Theorie Volhards kommt es durch den systolischen Hochdruck zu einer Ueberdehnung der Präarteriolen und daraufhin zu einer reflektorischen Engerstellung der Arteriolen. Die Nierendurchblutung braucht dadurch nicht beeinträchtigt zu sein, doch kommt es so zu einer Erhöhung auch des diastolischen Druckes. Jedoch sind die letzten Ursachen der essentiellen Hypertonie nicht geklärt. Es kommen sicher zentral-nervöse Regulationsstörungen dabei in Frage, die zuweilen ebenso wie beim renalen Hochdruck eine periphere Widerstandserhöhung hervorrufen können. Im Laufe der Jahre kommt es dann meistens zu einer leichten Sklerosierung der Arteriolen, auch der Nierenarteriolen, sodaß eine Niereninsuffizienz hinzukommen kann.

Bei der malignen Sklerose dagegen kommt es aus bisher unbekannten Gründen zu einer Konstriktion der Arteriolen, im Gefolge davon sekundär zu einer Störung der Nierendurchblutung. Nach der Volhard'schen Theorie und zahlreichen experimentellen Befunden sondert die Niere nun vasokonstriktorische Stoffe in das Blut ab, die die Engstellung der Arteriolen aufrechterhalten und sogar erhöhen. Dadurch wird die Nierendurchblutung weiter gedrosselt, daraufhin vasokonstriktorische Stoffe von der Niere vermehrt ausgeschieden. So entsteht ein Circulus vitiosus, der schließlich zu extremer Engstellung der Arteriolen und weitgehender Abschnürung der Nieren von der Blutversorgung führt. (Volhard, Enger, Goldblatt usw.). Nach einer anderen Vorstellung (Fahr) kommt es durch eine primäre Endarteriitis der Niere, die eine Durchblutungsstörung der Niere zur Folge hat, zu einer Ausschwemmung von vasopressorischen Stoffen aus dieser. Das Fortschreiten der Endarteriitis und die weitere Ausschüttung pressorischer Substanzen in das Blut, führen zu fortschreitender Drosselung der kleinen Gefäße. Es entsteht so ein stark erhöhter peripherer Widerstand: der „Widerstandshochdruck".

So unterscheiden wir nach Wezler einen vorwiegenden Minutenvolumen- und Elastizitätshochdruck von einem reinen Wider-Standshochdruck. Der erstere ist benigne, der letztere maligne. Es wird also sehr wichtig für uns sein, etwas über den Zustand der Arteriolen zu erfahren.

Schon die Blutdruckmessung wird uns etwas darüber aussagen können. Je höher der diastolische Druck ist, umso stärker muß die Engstellung der Arteriolen sein.

Viel besser können wir uns über den Zustand der Arteriolen unterrichten, wenn wir sie unmittelbar betrachten können. Dies gelingt in einzigartiger Weise durch die Spiegelung des Augenhintergrundes.

Die Kapillarmikroskopie ist nicht so einfach durchzuführen wie das Augenspiegeln, auch stimmen ihre Ergebnisse oft nicht mit dem Verlaufe der Krankheit überein, wie aus der Arbeit der Amerikaner Keith, Wagener und Barker hervorgeht. Dies ist verständlich, da sich die Kapillaren offenbar nicht an der Arteriolenkonstriktion beteiligen. In dieser Arbeit, wie auch von Thiel und Volhard, wird dagegen auf die gute Brauchbarkeit der Stärke der Veränderungen hingewiesen, die wir an den Gefäßen des Augenhintergrundes finden, um einen Fall prognostisch zu beurteilen. Thiel teilt die Augenhintergrundsveränderungen nach ihrer Schwere in vier Stadien ein.

Im ersten Stadium zeigen die Arterien keine Wandveränderungen. Sie sind prall gefüllt und haben einen breiten goldgelben

Reflexstreifen. (Sog. Kupferdrahtarterien.) Die Arteriolen verhalten sich normal. Die Venen sind prall gefüllt, mäßig geschlängelt und werden an den Kreuzungsstellen mit den Arterien verdrängt und komprimiert. (Sog. Kreuzungsphänomen nach Gunn, Kreuzungsbogen nach Salus.) Die Venolen treten plastisch hervor und sind korkzieherartig gewunden.

Hatten wir im ersten Stadium das Frühstadium des „roten" Hochdrucks vor uns, so haben wir im zweiten Stadium sein Spätstadium. Die Arterien zeigen durch Wandverdickungen wechselnde Weite und Undurchsichtigkeit des Gefäßrohres. (Weißgrauer Begleitstreifen.) Arteriolen, Venen und Venolen verhalten sich wie in der ersten Gruppe. Vereinzelte kleine fettige Degenerationsherde treten auf, ebenso kleine gruppenförmig angeordnete Blutungen. Oft kommt es auch zur Thrombose der V. centralis retinae.

Das dritte Stadium umfaßt das Frühstadium der malignen Sklerose. Die Veränderungen am Augenhintergrund, die sich im Früh- und Spätstadium der malignen Sklerose finden, werden als Retinitis angiospastica bezeichnet. Die Arterien sind in ihrem ganzen Verlauf verengt und haben einen schmalen glänzenden Reflexstreifen. Die Arteriolen sind hochgradig verengt. Venen und Venolen verhalten sich normal. An den Kreuzungsstellen mit den Arterien finden sich wieder die Kreuzungsphänomene. Die Papille ist hyperämisch, durch Oedem verschleiert, ihre Grenzen unscharf. Außerdem zeigt sich ein peripapilläres Oedem. Daneben kommen noch unscharf begrenzte, weiße, wolkig-flockige Herde vor (sog. Cottonwool-Exsudate) und feine Blutungen.

Im vierten Stadium haben wir das Spätstadium der malignen Sklerose vor uns. Die Arterien sind noch mehr verengt, zeigen wieder den glänzenden Begleitstreifen (sog. Silberdrahtarterien) und auch Kaliberschwankungen. Venen und Venolen sind oft verengt, bei Erhöhung des Liquordruckes dagegen oft gestaut und die Venen geschlängelt. Die Papille ist stauungspapillenähnlich geschwollen. Es finden sich viele Herde, Sternfiguren, flächenhafte Blutungen, starkes peripapilläres Oedem.

Keith, Wagener und Barker verwenden ebenfalls eine Einteilung in vier Stadien, die sich von der deutschen etwas unterscheidet.

Im Stadium eins haben wir eine leichte Enge oder Sklerose der Arteriolen, durch Sklerose, nicht durch Spasmus bedingt.

Stadium zwei zeigt Zeichen mäßiger Sklerose. Die Arterien sind durch Sklerose allgemein oder umschrieben verengt, zeigen

Kaliberschwankungen und harte Reflexe. Die Venen zeigen Kreuzungsphänomene. Thrombosen kommen vor.

Im Stadium drei sind die Arterien hochgradig verengt, peripapilläres Oedem tritt auf. Auch Cottonwool-Exsudate und Blutungen finden sich. Spastische und sklerotische Veränderungen sind kombiniert.

Kommt zu diesen Veränderungen noch eine stauungspapillenartige Schwellung der Papille hinzu, so gehört der Patient zum vierten Stadium.

Die amerikanische Einteilungsweise spricht bei den Stadien eins und zwei nicht von einer prallen Füllung der Arterien und Venen, sondern beschreibt lediglich die Zeichen der Sklerose am Augenhintergrund. Die Mehrzahl der Patienten mit benignem Hypertonus zeigt nun die von Thiel als typisch für den „roten" Hochdruck beschriebenen Augenhintergrundsveränderungen. Diese Patienten lassen sich gut in das Thiel'sche Schema einordnen. Es gibt aber auch eine große Zahl Patienten mit benignem Hypertonus, die am Augenhintergrund nur Veränderungen aufweisen, die der Sklerose gleichen. Nach dem Thiel'schen Schema ließen sich diese Patienten nicht in eins der Stadien einordnen. Die amerikanische Einteilungsart bot Möglichkeit hierzu. Deshalb wurde in dieser Arbeit auch die amerikanische Einteilungsweise benutzt. Das Stadium drei ist bei beiden Schemata dasselbe. Das Stadium vier unterscheidet sich nach Thiel vom Stadium drei durch noch stärkere Konstriktion der Arterien und Arteriolen, Verengerung auch der Venen und Venolen und durch das Hinzutreten der Papillenschwellung, während sich bei den Amerikanern das Stadium vier nur durch die Papillenschwellung von dem Stadium drei unterscheidet. Hier ist also die Verschiedenheit der Einteilung ebenfalls nur geringfügig.

Die Einteilung Thiels sieht mit Volhard in den Stadien eins und zwei den „roten", den Stadien drei und vier den „blassen" Hochdruck. Diese beiden Stadienpaare stellen etwas vollkommen Verschiedenes dar, wie sich das aus der Entstehungsart ergibt. Es gibt aber auch sog. Uebergangsformen, die aus dem Spätstadium des benignen „roten" Hochdrucks in den „blassen" Hochdruck übergehen. Ihr Augenhintergrund zeigt eine Engstellung der Arterien mittleren Grades, dabei aber korkzieherartige Schlängelung der Venolen. Das ist das Zeichen, daß hier ein „roter" Hochdruck vorgelegen hat; denn die Verlängerung der Venolen kommt nur beim „roten" Hochdruck vor und ist nicht rückbildungsfähig. Wenn nur eine Engstellung mittleren Grades vorlag, haben wir diese Fälle zu Stadium zwei gerechnet, kam noch

peripapilläres Oedem hinzu, zu Stadium drei. Nach Volhard ist dieser Uebergang so zu erklären, daß es durch die recht häufig vorkommende Erhöhung des Tonus der Arteriolen beim „roten" Hochdruck und durch fortschreitende Sklerose der Nierenarterien auch einmal zu einer Störung der Nierendurchblutung kommen kann, die dann den Circulus vitiosus in Gang setzt. Wie es scheint, kann auch ein maligner Hochdruck in seinem Verlauf zu Anfang den Augenhintergrundsbefund eines „roten" Hochdrucks haben, bald jedoch zeigt er die typische Retinitis angiospastica. Wir haben es hier also nicht mit Uebergangsformen, sondern mit Frühstadien der malignen Sklerose zu tuen. (Sarre).

In vorliegender Arbeit wurden aus dem Krankengut der Volhard-später Nonnenbruch'schen Klinik aus den Jahren 1926 bis 1942 166 Patienten herausgesucht, die bis zu sieben Jahren beobachtet worden waren. Die Patienten, die weniger als sieben Jahre beobachtet wurden, konnten bis zu ihrem Tode im Auge behalten werden. Ein Teil der Kranken wurde 8, 9, ja einige 10 bis 15 Jahre verfolgt. Es sind jedoch zu wenige, um sie statistisch auswerten zu können.

Diese 166 Fälle wurden nach der Schwere ihrer Augenhintergrundsveränderungen in Stadien eingeteilt, wobei aus den oben dargelegten Gründen nach der deutschen und der amerikanischen Einteilungsweise verfahren wurde. Eine große Zahl der Patienten hatte keinerlei Augenhintergrundsveränderungen; sie bilden das Stadium null. Dann folgen die vier Stadien nach der Thiel'schen bezw. amerikanischen Einteilungsart. Das Stadium null umfaßt 29 Patienten, Stadium eins 35, Stadium zwei 29, Stadium drei 40, Stadium vier 33 Patienten. Die Kranken mit „blassem" Hochdruck machen also einen erheblichen Prozentsatz der Hypertoniker aus. Allerdings zeigt das Krankengut einer Klinik immer eine Anreicherung der schwereren Fälle.

Die Fig. 1 zeigt nun, wieviel Prozent der Patienten in den einzelnen Stadien nach 4 bis 84 Monaten noch leben. In den Stadien drei und vier sterben schon in den ersten 6 Monaten fast 50% aller Patienten. Nach einem Jahr leben in Stadium drei noch 35%, in Stadium vier noch 31%. Nach sieben Jahren sind in beiden Stadien nur noch rund 5% der Kranken übrig. In Stadium zwei dagegen, das das Spätstadium des „roten" Hochdrucks umfaßt, leben nach 6 Monaten noch 86%, nach einem Jahr noch 71% und nach 7 Jahren immerhin noch 27% aller Patienten. In Stadium eins leben nach 6 Monaten noch 89%,nach einem Jahr noch 85% und nach 7 Jahren noch 55%. In Stadium null sterben im ersten halben Jahr nur 4%; nach einem Jahr leben noch immer 96% und nach 7 Jahren noch 59% der Patienten. Auf-

fallend ist der parallele Verlauf der Kurven der Stadien drei und vier. Das ist verständlich, wenn man bedenkt, daß sich das Stadium vier von drei nur durch das Hinzutreten einer ödematösen Schwellung der Papille und nach Thiel auch noch durch einen etwas höheren Gefäßspasmus unterscheidet. Wie mir scheint, kommt dem Papillenödem und der Prominenz der Papille nicht so hohe Bedeutung zu, denn sie verschwinden bei Behandlung sehr rasch, kommen aber auch rasch wieder, sodaß sie prognostisch nicht so gute Hinweise geben. Dagegen ist die Engstellung der Gefäße nicht so leicht zu beeinflussen, und wenn sie beeinflußbar ist, dann ist die Prognose auch weitaus besser. Peripapilläres Oedem kommt auch einmal bei einem Fall vor, der dem Verhalten der Arterien und Venen nach noch dem Stadium zwei zugerechnet werden muß. Auch hier verschwindet es nach Eintritt der Behandlung rasch und verschlechtert die Prognose nicht. So ist für die Prognose entscheidend, ob eine Retinitis angiospastica vorliegt oder nicht; daher der parallele Verlauf der Stadien drei und vier. Der parallele Verlauf der Stadien null und eins wird klar, wenn man bedenkt, daß das Stadium eins schon geringste Veränderungen umfaßt und daß, wie aus einer späteren Figur ersichtlich (Fig. 5), die Angehörigen des Stadiums null meist bald geringe Veränderungen am Augenhintergrund auf-

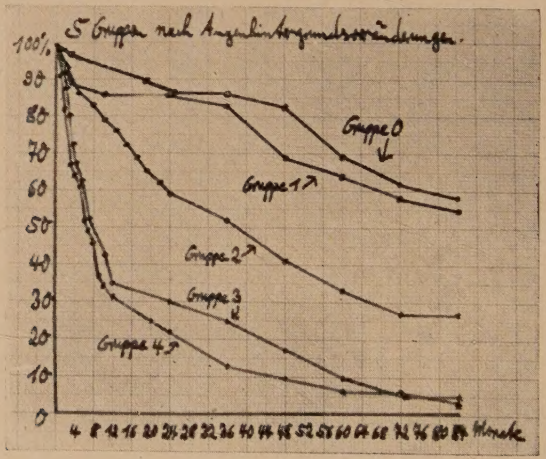


Fig. 1. Lebenserwartung bei 5 Stadien mit verschiedenen Schweregraden der Augenhintergrundsveränderungen. Stadium 0: 29 Pat., Stadium 1: 35 Pat., Stadium 2: 29 Pat., Stadium 3: 40 Pat., Stadium 4: 33 Pat. (Frankfurter Material.)

weisen und damit zu Stadium eins gehören. Stadium zwei umfaßt das Spätstadium des „roten" Hochdrucks und damit Patienten, die ihren Hochdruck schon längere Zeit haben; außerdem auch einige Uebergangsformen, die sich im Durchgang zu den Stadien drei und vier befinden. Diese beiden Faktoren ver-

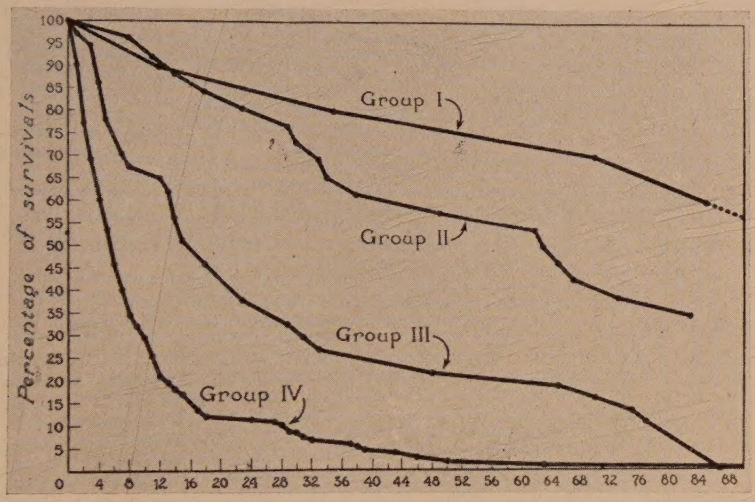


Fig. 2: Lebenserwartung etwa der gleichen Stadieneinteilung wie Fig. 1 bei dem amerikanischen Material.

schlechtern die Prognose des Stadiums zwei erheblich. Die Amerikaner Keith, Wagener und Barker haben eine recht ähnliche Verschiedenheit der Kurven bei ihren Untersuchungen erhalten. (Fig.2 und Tab. 1). Sie beobachteten 200 Hypertoniker über 7 Jahre. Auch hier zeigt sich der starke Abfall der Kurven

| Stadium | Keith | wir |
|---|---|---|
| 0 | — | 58,6% |
| 1 | 60% | 55,2% |
| 2 | 35% | 27,6% |
| 3 | 12% | 5 % |
| 4 | 0% | 3,1% |

Tab. 1. Prozentzahlen der Ueberlebenden nach 7 Jahren.

der Stadien drei und vier. Allerdings ist die Parallelität dieser beiden Stadien nicht so stark ausgeprägt wie in Fig. 1. Das Stadium zwei nimmt auch hier eine Mittelstellung ein, während die Kurve des Stadiums eins auch hier einen langsamen und nicht so großen Abfall zeigt.

Ich habe das Krankengut nun auch nach der Höhe des diastolischen Druckes in fünf Gruppen eingeteilt, und zwar war der höchste Druck am Aufnahme-, dritten oder Entlassungstag für die Einteilung maßgebend. Bei Verwendung des niedrigsten Druckes dieser drei Tage wären viele Patienten in eine niedrigere Gruppe gekommen, deren Hochdruck zwar noch nicht fixiert war, aber kurz nach Abschluß der Behandlung wieder die alte Höhe erreichte. Auch waren eine Anzahl Fälle darunter, die am Entlassungstag, an dem der Blutdruck am niedrigsten sein sollte, den höchsten Druck aufwiesen. Wären alle diese Fälle ihrem niedrigsten Blutdruckwert nach einer der niedrigeren Gruppen zugeteilt worden, trotz ihrer gewiß schlechteren Prognose, so wäre der Verlauf der einzelnen Kurven einander ähnlicher, also verwässert, worden. Die umgekehrte Befürchtung, daß relativ benigne Fälle, die einen rasch und für längere Zeit senkbaren Blutdruck haben, in eine Gruppe mit für diese Fälle zu schlechten Prognose kommen und die Kurven dadurch verwässern, hat sich, wie die Figuren drei und vier zeigen, nicht bestätigt. Sie sind offenbar, jedenfalls beim Krankengut einer Klinik, in der Minderzahl.

Diejenigen Patienten bilden die Gruppe eins, deren diastolischer Blutdruck nicht mehr als 90 mm Hg betrug; es sind 18 Patienten. Die Gruppe zwei umfaßt die Kranken mit einem diastolischen Blutdruck von 91—100 mm Hg; es sind 35. Gruppe drei umfaßt die Patienten mit einem Druck von 101—120 mm Hg; 29 an der Zahl. Zu Gruppe vier gehören solche mit 121—139 mm Druck; 35 an der Zahl. Zu Gruppe fünf schließlich gehören solche mit 140 mm und mehr diastolischem Druck; es sind 47 Patienten.

Von den Patienten der Gruppe fünf leben nach sechs Monaten nur noch 47%, nach einem Jahr noch 28%, nach sieben Jahren nur noch 6%. In Gruppe vier leben nach sechs Monaten noch 86%, nach einem Jahr noch 69%, nach sieben Jahren noch 17%. In Gruppe drei sind nach sechs Monaten 21% der Patienten verstorben, nach einem Jahr sind noch 72% übrig, nach sieben Jahren noch 28%. In Gruppe zwei leben nach sechs Monaten noch 88%, nach einem Jahr noch 80%, nach sieben Jahren noch 50%. In Gruppe eins leben nach sechs Monaten noch 94%, nach einem Jahr ebenfalls noch 94%,nach sieben Jahren noch immer

61%. Man sieht, wie hoch die Mortalität bei den Angehörigen der Gruppen vier und fünf ist und wie weitaus geringer sie in den Gruppen eins und zwei ist. Gruppe drei hält sich in der Mitte.

Die fünf Gruppen der Figur drei sind nicht genau den fünf Stadien der Figur eins gleichzusetzen. Es ist also nicht etwa so, daß dem Augenhintergrundstadium drei der diastolische Blutdruck der Gruppe vier in Figur drei entspräche. Figur drei zeigt nur, wie sich mit steigendem diastolischem Druck, also mit zunehmender Engstellung der Arteriolen, die Prognose verschlechtert. Es erhellt die große Bedeutung des diastolischen Druckes für die Prognose.

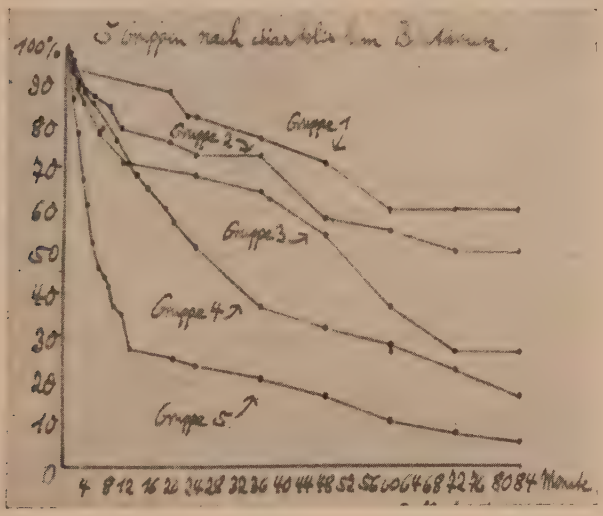


Fig. 3. Lebenserwartung bei 5 Gruppen mit verschiedenem diastolischem Blutdruck.

Gruppe 1: 18 Pat. RR — 90 Gruppe 3: 29 Pat. RR 101—120
„ 2: 35 „ RR 91—100 „ 4: 35 „ RR 121—239
Gruppe 5: 47 Pat. RR 140 und mehr.

Auch nach dem systolischen Druck haben wir eine Einteilung in fünf Gruppen vorgenommen, wobei auch wieder, aus den oben angegebenen Gründen, der höchste Druck am Aufnahme-, dritten oder Entlassungstag maßgebend war. Die erste Gruppe umfaßt die Patienten mit einem systolischen Druck von 140-160 mm Hg; es sind 15. In Gruppe zwei gehören Patienten mit einem Druck von 161-180 mm Hg; 22 an der Zahl. Zu Gruppe drei gehören die Patienten mit einem Druck von 181—200 mm Hg; 35 an der

Zahl. Zu Gruppe vier rechnen die Hypertoniker mit einem systolischen Druck zwischen 201 und 220 mm Hg; es sind 42. Endlich rechnen zu Gruppe fünf solche, deren Druck 221 mm und mehr beträgt; es sind 51.

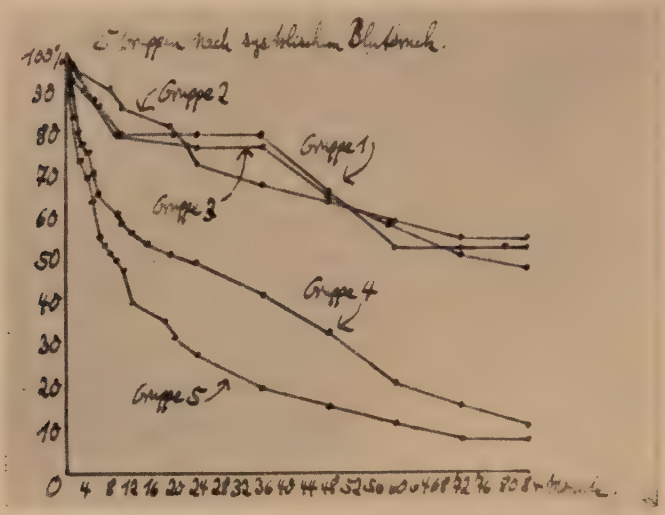


Fig. 4. Lebensdauer bei verschiedenem systolischem Blutdruck.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Gruppe | 1 | RR 140—160 | 15 Patienten |
| „ | 2 | RR 161—180 | 22 „ |
| „ | 3 | RR 181—200 | 35 „ |
| „ | 4 | RR 201—220 | 42 „ |
| „ | 5 | RR 221 u. mehr | 51 „ |

Die Kurven, die wir hierbei (in Fig. 4) erhielten, sind nicht so charakteristisch, wie die der Figuren eins und drei. Sie bestätigen, daß der systolische Druck keine so große Bedeutung für die Prognose hat, wie der diastolische. Immerhin fällt auf, daß ein Druck über 200 mm Hg die Mortalität stark erhöht. Von den Angehörigen der ersten drei Gruppen, die einen systolischen Blutdruck unter 200 mm aufweisen, leben nach sechs Monaten noch rund 90%, nach einem Jahr noch rund 80%, und nach sieben Jahren noch 48—55%. Dagegen leben von den Patienten der Gruppen vier und fünf nach sechs Monaten nur noch rund 70%, nach einem Jahr 57% bezw. 40% und nach sieben Jahren noch 11% bezw. noch 8%.

In diesem Zusammenhang interessieren die Untersuchungen Engels. Auch nach seinen Erhebungen hat der Blutdruck über

200 mm ominöse Bedeutung, wenn auch der Unterschied zum Druck unter 200 mm nicht so stark ist, wie in meiner Arbeit. Seine Ergebnisse seien kurz hier angeführt. In den Jahren 1925 bis 1933 wurden 1924 Hypertoniker in der Klinik aufgenommen. Es lebten noch:

| in den Jahren | von 657 Pat. mit nicht fixiertem RR unter 200 | von 485 Pat. mit fixiertem RR unter 200 | von 359 Pat. mit nicht fixiertem RR über 200 | von 423 Pat. mit fixiertem RR über 200 |
|---|---|---|---|---|
| 1934 | 73% | 55% | 49% | 29% |
| 1938 | 58% | 41% | 36% | 20% |
| 1942 | 48% | 28% | 20% | 10% |

Tab. 2

Tabelle 3 stellt die Prozentzahlen der Ueberlebenden Engels aus dem Jahre 1938 unseren Zahlen gegenüber. Die Patienten Engels mit nicht fixiertem und fixiertem Blutdruck unter 200 mm wurden zusammengefaßt; das entspricht unseren drei ersten Gruppen. Ebenso wurden die Patienten mit nichtfixiertem und fixiertem Blutdruck über 200 mm zusammengenommen, was unseren zwei letzten Gruppen entspricht. Als fixiert wurde von Engel der Blut-

| | Engel | wir |
|---|---|---|
| nach | 5—13 Jahren | nach 7 Jahren |
| unter 200 (fixiert und nicht fix.) | 50,8% | 52,0% |
| über 200 (fixiert und nicht fix.) | 27,4% | 9,6% |
| Zahl der Fälle | 1924 | 168 |

Tab. 3

druck angesehen, wenn er während der Beobachtungszeit ziemlich konstant blieb, als nicht fixiert, wenn er stärker schwankte. Die Werte für die Patienten mit einem Druck unter 200 mm stimmen gut überein, dagegen besteht ein großer Unterschied

beim Druck über 200 mm. Das mag daran liegen, daß Engels Erhebungen sich mehr auf ambulant behandelte Kranke stützen, während sich die unseren nur auf solche beziehen, die stationär behandelt wurden, also von vorneherein schwere Erscheinungen zeigten. Es sind viele dabei, die sich schon im Endstadium der Krankheit befanden. Die Patienten der Heidelberger Klinik wurden salzarm, die schweren Fälle salzlos ernährt. Die Hypertoniker der Frankfurter Klinik bekamen alle salzlose Kost. Leider haben viele Patienten diese Diät nach ihrer Entlassung nicht immer streng eingehalten.

Nach zwei Jahren leben von den 166 Hypertonikern, die auf die fünf Augenhintergrundsstadien verteilt wurden, nur noch 96. Verfolgen wir nun bei diesen länger beobachteten Patienten, von denen nach sieben Jahren nur noch 47 leben (dies sind 28,3% von 166 Patienten), wie sich im Laufe der Jahre die Schwere der Augenhintergrundsveränderungen ändert.

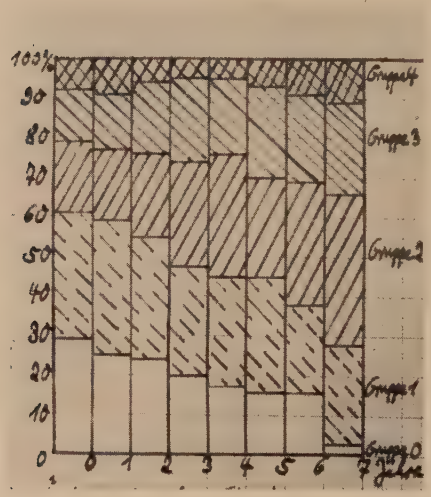


Fig. 5. Aenderungen des Augenhintergrundes im Laufe von sieben Jahren. Die Verstorbenen wurden weiter zu dem Stadium gezählt, in dem sie gestorben waren.

Wie Fig. 5 zeigt, gehören 61% der Hypertoniker im Ausgangsjahr den Stadien null und eins an. Nach sieben Jahren gehören den beiden Stadien nur noch 28% an, dem Stadium null sogar nur noch 3%. Dem Stadium zwei gehören im Ausgangsjahr nur 18% an, nach sieben Jahren aber 38%. Den Stadien drei und vier gehören im Ausgangsjahr 21% an, nach sieben Jahren aber 34%. Stadium vier zeigt eine geringere Zunahme, da nur die benigneren Fälle der malignen Sklerose überhaupt zwei Jahre überleben. Die Schwere der Augenhintergrundsveränderungen

nimmt also im Laufe der Jahre zu. Man muß dabei die Erfahrungstatsache beachten, daß die Veränderungen am Augenhintergrund dem Entstehen oder Fortschreiten der hypertonischen Erkrankung erst in einem Abstand von oft mehreren Monaten folgen.

Genauer zeigen die Figuren 6 bis 10, wie sich die Schwere der Augenhintergrundsveränderungen ändert. Jeder einzelne Fall ist durch eine Linie dargestellt. Die einzelnen Punkte bezeichnen den Zeitpunkt der Augenuntersuchung. Ist ein Patient verstorben, so steht am Ende seiner Linie ein Kreuz. Vergingen nach der

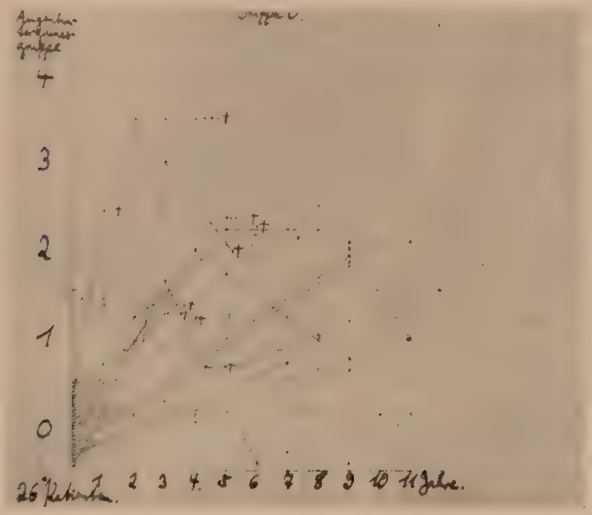


Fig. 6. Augenhintergrundsstadium null, 26 Fälle.

Veränderungen des Augenhintergrundbefundes im Laufe der Jahre.

letzten Augenhintergrundsuntersuchung noch ein bis drei Jahre bis zu seinem Tode, so stehen einige Pünktchen vor dem Kreuz.

Einer der 26 Fälle des Stadiums null (Fig. 6) befindet sich nach 12 Jahren in Stadium vier, zwei Fälle gehen in Stadium drei über, der eine nach zwei Jahren, der andere nach drei Jahren. Die meisten Patienten wechseln nach einigen Jahren in die Stadien eins und zwei über. Nur ein Fall bleibt in Stadium null, ein anderer zeigt wieder normalen Augenhintergrund, nachdem er die Veränderungen des Stadiums zwei aufgewiesen hatte. Zwei

weitere Fälle zeigen Besserungen ihres Befundes, die bei dem einen auffalenderweise kurz vor dem Tode auftreten, bei dem anderen nur vorübergehend zu sein scheinen.

Von den 32 Fällen des Augenhintergrundstadiums eins gehen drei in Stadium vier über. Einer davon befindet sich ein Jahr nach der ersten Untersuchung in Stadium zwei, nach zwei Jahren in Stadium drei und nach vier Jahren in Stadium vier, kurz darauf stirbt er. Der zweite Fall wechselt innerhalb von zwei Jahren, fünf Jahre nach der ersten Beobachtung, in Stadium vier über und stirbt drei Jahre später. Der dritte Fall geht erst nach sieben Jahren in Stadium vier über und kommt nach einem weiteren Jahr ad exitum. Ist einmal das Stadium vier erreicht, so ist gemäß Fig. 1 die Prognose eine äußerst schlechte; das gleiche gilt auch für Stadium drei. Fünf Patienten des Stadiums eins wandern in Stadium drei. Der erste der fünf Fälle erreicht ein

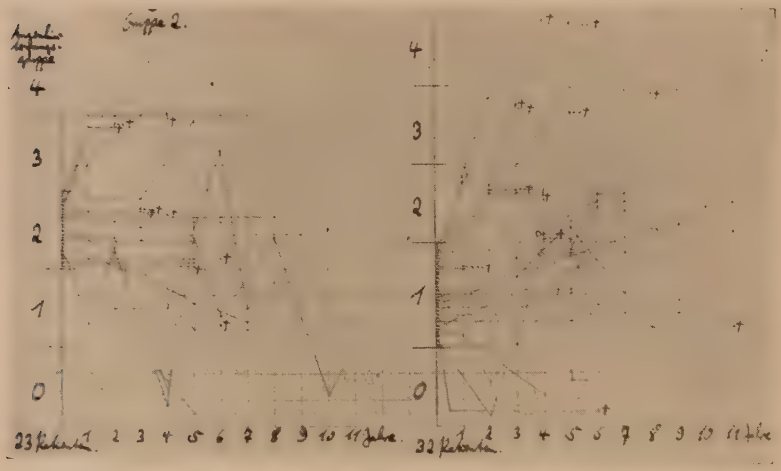

Fig. 8. Augenhintergrundstadium 2. 23 Fälle.

Fig. 7. Augenhintergrundstadium 1. 32 Fälle.

Jahr nach der ersten Beobachtung Stadium zwei, nach drei Jahren Stadium drei, der zweite tritt erst zwei Jahre nach der ersten Untersuchung in Stadium zwei über, nach drei Jahren zu Stadium drei. Beim dritten kommt es erst nach fünf Jahren zum Auftreten der Retinitis angiospastica, beim vierten erst nach sieben Jahren, beim fünften gar erst nach acht Jahren. Vier von diesen fünf Kranken sterben bald nach dieser Wendung zum Schlechten (Fig. 7). Viele Fälle bleiben während der gesamten

Beobachtungsdauer in Stadium eins, viele gehören nach kürzerer oder längerer Zeit zu Stadium zwei. Bei wenigen wird der Augenhintergrund wieder normal, bei zweien davon verschlechtert sich der Befund aber nach einigen Jahren wieder. Es ist wahrscheinlich, daß auch die anderen bald wieder stärkere Veränderungen aufwiesen, doch sind sie nicht länger beobachtet worden. Ein Fall tritt fünf Jahre nach der ersten Beobachtung zu Stadium zwei über, nach acht bessert er sich wieder zu Stadium eins, zeigt elf Jahre nach der ersten Untersuchung noch immer den gebesserten Befund und stirbt im gleichen Jahre.

Von den 23 Patienten des Stadiums zwei (Fig. 8) weist einer nach drei Jahren den Befund des Stadiums vier auf. Nach einem weiteren Jahr hat sich sein Befund gebessert, er stirbt im gleichen Jahre. Fünf der Patienten wechseln in Stadium drei über; zwei schon ein Jahr nach Beobachtungsbeginn — der eine davon lebt noch sechs Jahre nach Beginn der Retinitis angiospastica —, einer nach zwei Jahren, einer erst nach fünf und der fünfte erst nach sechs Jahren. Dieser letzte, der vor der starken Verschlimmerung zwei Jahre den Befund des Stadiums eins aufgewiesen hatte, zeigt ein Jahr später eine starke Besserung (Stadium eins). Zehn Jahre nach der ersten Untersuchung lebt er noch und gehört zu Stadium zwei. Die meisten Patienten des Stadiums zwei verbleiben in diesem. Ein Kranker zeigt dreizehn Jahre lang einen Wechsel zwischen den Stadien zwei, eins und null. Vier und zehn Jahre nach der ersten Untersuchung hat er vorübergehend einen normalen Augenhintergrund. Nach diesen dreizehn Jahren lebt er noch. Zwei Hypertoniker haben vier bzw. fünf Jahre nach Beobachtungsbeginn einen normalen Befund.

Drei der dreizehn Patienten des Stadiums drei zeigen eine Besserung ihres Befundes, doch kurz darauf sterben sie. Die übrigen verbleiben größtenteils in Stadium drei, einige gehen in Stadium vier über. Ein Fall zeigt nach vier Jahren eine vorübergehende Besserung. Ein Jahr später stirbt er jedoch, den Befund des Stadiums drei aufweisend.

Die sieben Patienten des vierten Stadiums weisen meist leichte Besserungen des Augenhintergrundbefundes auf, die meist jedoch nur vorübergehend sind. Sechs Fälle enden letal.

Bei den meisten der hier aufgeführten Uebergangsformen, die also aus den ersten drei Stadien in die beiden letzten übergehen, war das gesamte klinische Bild von Anfang an maligne. In diesen Fällen handelt es sich also um Frühformen der malignen Sklerose,

die erst später das Vollbild der malignen Sklerose zeigten. (Siehe hierzu H. Sarre, Zentralblatt für Inn. Med., 1942, S. 881). Manche dieser Frühformen durchlaufen in wenigen Monaten alle vier Stadien, manche brauchen Jahre dazu. Doch es sind auch einige Fälle dabei, die sich jahrelang auch klinisch benigne verhielten, um dann plötzlich nach klinischem Bild und Augenhintergrund maligne zu werden. (Zwei dieser Fälle wiesen allerdings bald wieder eine starke Besserung auf.) Diese Formen dürfte man wohl als echte Uebergangsformen ansprechen.

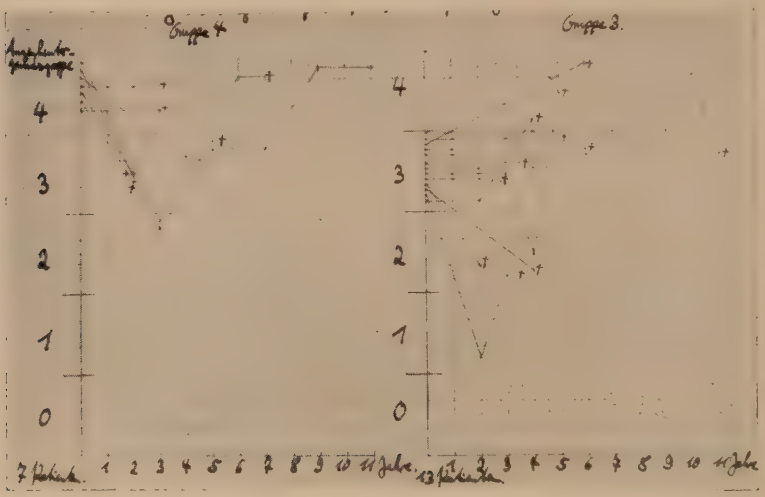


Fig. 10. Augenhintergrundstadium 4. 7 Fälle.

Fig. 9. Augenhintergrundstadium 3. 13 Fälle.

Auffallend sind auch die oft vorkommenden vorübergehenden Besserungen. Sie können wohl nur dann einmal über die Prognose täuschen, wenn es sich um eine Verschiebung von Stadium vier oder drei in Stadium zwei handelt, doch das kommt nicht häufig vor. Es kann auch einmal eine Besserung vorgetäuscht werden, wenn ein anderer Untersucher den Augenhintergrund anders beurteilt. Regelmäßige, wiederholte Untersuchungen werden am besten klären, in welches Stadium der Patient einzureihen ist. Die Besserungen des Augenhintergrundbefundes gehen gewöhnlich mit einer Besserung auch des klinischen Bildes einher, doch ist das nicht immer der Fall. Eine Besserung des klinischen Bildes, ohne Besserung des Augenhintergrundbefundes ist immer nur vorübergehend und auf kurze Zeit.

Es seien hier zwei Fälle angeführt, die wohl eine Seltenheit darstellen. Der eine Fall ist eine maligne Sklerose, die nach fünf Jahren zum Tode führte, trotzdem während der ganzen Zeit nur geringe Augenhintergrundsveränderungen beobachtet werden konnten. Das klinische Bild dagegen war von Anfang an maligne.

Fall eins. N. B., 51 Jahre, 1927, Kopfschmerzen, Herz nach links vergrößert, nicht dekompensiert. RR 195/115. U plus: 63,3, U —: 8.6 mgr. %. Indikan und Xanthoprotein positiv. Alb. positiv. Konzentration und Verdünnung 1013/1001. Fundus ohne jegliche Abweichung von der Norm.

1928. Kopfschmerzen, keine Dekompensationszeichen. RR 170/102. U plus: 57,1, U —: 6,1 mgr. %. Indikan und Xanthoprotein positiv. Konzentration 1012. Fundus: leichte aber deutliche sklerotische Veränderungen des Hypertonikers, keine Veränderungen in der Retina.

1930. Kopfschmerzen, Erbrechen. Herz stärker nach links vergrößert. RR 210/115. U plus: 72, U —: 7,4 mgr. %. Im Augenhintergrund konnte ein Fortschreiten der an sich leichten Gefäßsklerose nicht wahrgenommen werden.

1931. U plus: 42, U —: 6,5 mgr. %. RR 255/155.

1932. Sensible Lähmung rechts. Fundusuntersuchung wurde leider verweigert. Tod wahrscheinlich durch Apoplexie.

Der andere Fall zeigte durch 11 Jahre hindurch sehr schwere Augenhintergrundsveränderungen, lebte aber noch nach 11 Jahren. Das klinische Bild war dagegen nicht so sehr schwer.

Fall zwei. E. B. 1925. 43 Jahre. Lähmung der rechten Hand und des Beins, Sprachstörungen, nach kurzer Zeit vorübergehend. Nicht dekompensiert. RR 243/149. Konzentration und Verdünnung 1031/1003. U plus: 38,5, U —: 3,6 mgr. %. Fundus: an der Papille schleierartiges Bindegewebe, Arterien eng (Silberdrahtarterien), Gefäßobliteration, Kaliberschwankungen, Kreuzungsphänomene, Blutungen, Degenerationsherde.

1928: Nicht dekompensiert. Herz etwas nach links vergrößert. RR 194/116. Konz. 1032. U plus: 42,8, U —: 2,4 mgr. %. Fundus: reiche Glia- und Bindegewebswucherungen, Arterien eingescheidet, Kaliberschwankungen, Vena nas. sup. thrombosiert, seltenes Bild völliger Ausheilung einer Neuritis.

1930. Angiospastische Insulte, starkes Nachlassen des Gedächtnisses. Nicht dekompensiert. RR 225/125. Verd. und Konz. 1003/1027. U plus: 48, U —: 1,5 mgr. %. Fundus: Papille nicht ganz scharf, leichtes peripapilläres Oedem. Arterien etwas ver-

engt. Kaliberschwankungen. Kreuzungsphänomene. Degenerationsherde.

1932. Angiospastische Insulte. Leicht dekompensiert. RR 125 120. Verd. und Konz. 1000 1028. U plus: 23,8. U —: 3,4 mgr. %. Schwere Veränderungen am Augenhintergrund.

1934. Starkes Nachlassen der Intelligenz. Nicht dekompensiert. Herzmuskel geschädigt. RR 205 125. Konz. 1030. U plus: 55,8. U —: 2,4 mgr. %. Fundus: an der Papille streifiges Oedem. Arterien versteift, vollständig kontrahiert. Kreuzungsphänomene. Blutungen. Degenerationsherde. Schwerste Veränderungen im Sinne einer malignen Sklerose.

1936. Links grobe Kraft herabgesetzt. Kopfschmerzen. Nicht dekompensiert. RR 210 120. Konz. und Verd. spontan 1029 1004. U plus: 31,4. U —: 29 mgr. %. Fundus: die gleichen Veränderungen.

Die cerebralen Erscheinungen zeigen in den Stadien null und eins im Lauf der Jahre eine deutliche Zunahme (Fig. 11, 12). Wiesen im Stadium null anfangs 54% der Patienten cerebrale

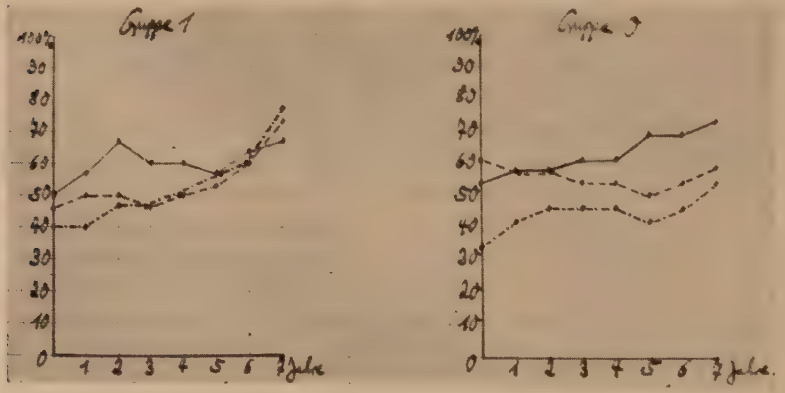


Fig. 12. Augenhintergrundstadium 1. 30 Fälle.

Fig. 11. Augenhintergrundstadium 0. 26 Fälle.

——— cerebrale Erscheinungen
····· renale Insuffizienz
- - - - - cardiale Insuffizienz

Erscheinungen auf, so waren es nach sieben Jahren 73%, in Stadium eins waren es zuerst 50%, nach sieben Jahren 67%. Im Stadium null bleibt die renale Insuffizienz ziemlich gleich (anfangs 61%, nach sieben Jahren 59%). Eine Niereninsuffizienz

wurde angenommen, wenn U plus über 40, U — über 5 mgr. % lag. Die cardiale Insuffizienz wächst im Stadium null stärker an, von 35% auf 55%. In Stadium eins steigen renale und cardiale Insuffizienz sehr stark an. Zuerst zeigten 46% der Hypertoniker renale Insuffizienz und 40% cardiale Insuffizienz, nach sieben Jahren 73% bezw. 78%. Dasselbe Verhalten zeigt sich auch in Stadium zwei und besonders in den Stadien drei und vier (Fig. 13—15). In Stadium zwei steigt die cardiale Insuffizienz von 60% auf 72%, die renale Insuffizienz von 55% auf 68%. In Stadium drei sind die Zahlen für die cardiale Insuffizienz 43% zu 79%, für die renale 57% zu 79%. In Stadium vier haben anfangs 37% der Patienten cardiale und 50% eine renale Insuffizienz, nach sieben Jahren 100 bezw. 77%. Dagegen bleiben sich die cerebralen Erscheinungen im Stadium zwei ziemlich gleich (anfangs 78%, nach sieben Jahren 83%) und zeigen sogar in Stadium drei (anfangs 85%, nach sieben Jahren 57%) und vier (anfangs 88% nach sieben Jahren 75%) eine Abnahme.

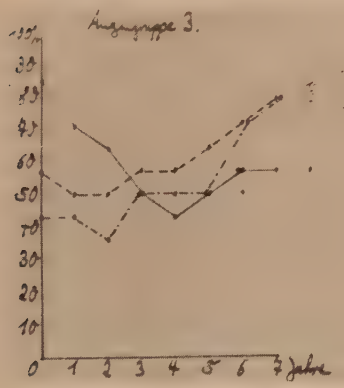


Fig. 14. Augenhintergrundstadium 3. 14 Fälle.

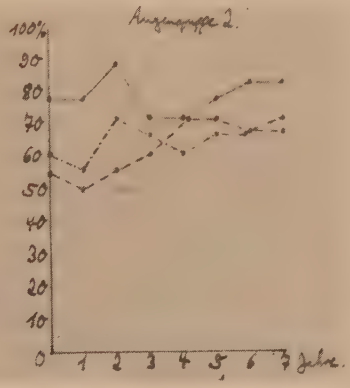


Fig. 13. Augenhintergrundstadium 2. 18 Fälle.

——— cerebrale Erscheinungen
. . . . . renale Insuffizienz
-·-·-·-·-·- cardiale Insuffizienz

Man sieht, wie sehr mit der Dauer der Hypertonie besonders die cardiale Insuffizienz und in zweiter Linie auch die renale Insuffizienz anwachsen, während die cerebralen Erscheinungen nur in den ersten beiden Stadien stärker zunehmen. In den drei letzten Stadien machen sie von Anfang an einen recht hohen Prozentsatz aus. Ihr Rückgang im Laufe der Jahre kann vielleicht als Behandlungserfolg gedeutet werden. Auch treten, wie bei den Augenhintergrundsveränderungen, im Laufe der Jahre häufig

vorübergehende Besserungen der cardialen und renalen Insuffizienz und auch der cerebralen Erscheinungen auf. Auffällig ist, daß in den ersten drei Augenhintergrundsstadien die renale Insuffizienz bei einem so hohen Prozentsatz der Kranken auftritt. Nun haben wir es aber nur in einem Teil der Fälle mit einem reinen „roten" Hochdruck zu tuen. Die Mischformen, die eine geringgradige Sklerosierung und Engstellung der Nierenarteriolen und damit eine gewisse Durchblutungsstörung der Nieren aufweisen, die wiederum leichte Insuffizienz bedingt, sind viel häufiger. Besonders wird dies beim Spätstadium des „roten" Hochdrucks der Fall sein, da der Hypertonus dort schon länger besteht. Auch ist zu bedenken, daß die cardiale Insuffizienz häufig durch die Stauung des Blutes in den Nieren eine geringe Niereninsuffizienz bedingt.

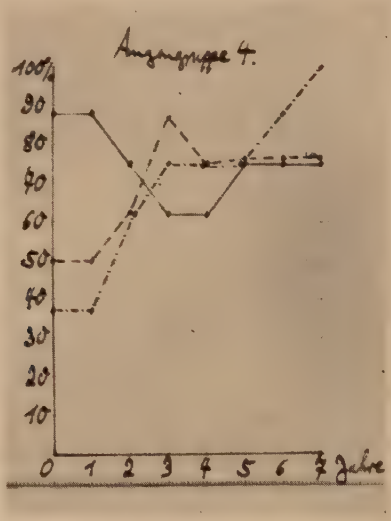


Fig. 15.
Augenhintergrundstadium 4.
8 Fälle.

—— cerebrale Erscheinungen.
----- renale Insuffizienz.
·---- cardiale Insuffizienz.

Ich habe innerhalb der Augenhintergrundsstadien die Patienten nach der Höhe des diastolischen und systolischen Blutdruckes in je vier Gruppen eingeteilt. Die erste Gruppe umfaßt beim diastolischen Druck die Patienten, die nicht mehr als 90 mm Druck aufwiesen, beim systolischen Druck diejenigen mit einem Druck von 140—170 mm. Gruppe zwei umfaßt Patienten mit 91—100 mm diastolischem Druck bezw. 171—200 mm systolischem Druck. Zu Gruppe drei gehören die Kranken mit 101—110 mm diastolischem Druck, bezw. 201—230 mm systolischem Druck. In Gruppe vier wurden die Hypertoniker mit 111 mm und mehr diastolischem, bezw. 231 mm und mehr systolischem Blutdruck eingeordnet.

Wir sehen nun ein starkes Anwachsen der hohen Drucke von Gruppe null nach vier im Ausgangsjahr (Fig. 26, 27). Besonders eindrucksvoll wird dies beim diastolischen Druck. In dem Augen-

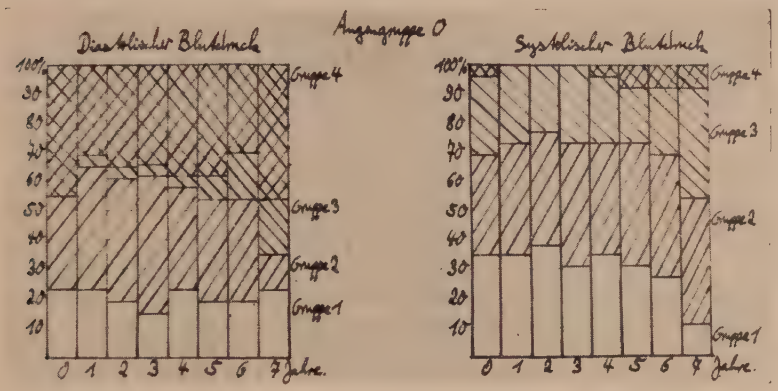





Fig. 16
Gruppe 1 bis 90 RR
„ 2 91—100 RR
„ 3 101—110 RR
„ 4 111 u.mehr RR

Fig. 17
Gruppe 1 140—170 RR
„ 2 171—200 RR
„ 3 201—230 RR
„ 4 231 u.mehr RR

hintergrundsstadium null haben 55% der Patienten im Ausgangsjahr einen diastolischen Druck bis 100 mm Hg, dagegen 45%

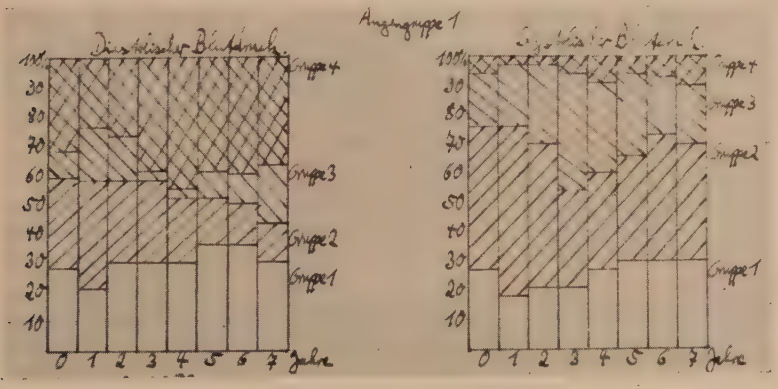


Fig. 18
Gruppe 1 bis 90 RR
„ 2 91—100 RR
„ 3 101—110 RR
„ 4 111 u.mehr RR

Fig. 19
Gruppe 1 140—170 RR
„ 2 171—200 RR
„ 3 201—230 RR
„ 4 231 u.mehr RR

einen Druck über 100 mm Hg. In dem Augenhintergrundsstadium eins liegen die Verhältnisse ähnlich; 59% haben einen diastolischen Druck bis 100 mm Hg, 41% einen solchen über 100 mm Hg. Auch bei dem Augenstadium zwei weisen noch 50% der Kranken einen diastolischen Druck bis 100 mm Hg auf, bei 50% liegt er über 100 mm. In den Stadien drei und vier dagegen zeigen nur rund 10% der Hypertoniker einen Druck bis 100 mm, bei 87—88% liegt er sogar über 110 mm. In Stadium drei haben noch 6% einen Druck von 101—110 mm.

Im Laufe der sieben Jahre wächst der diastolische Druck in den ersten drei Stadien an. Zeigen in Stadium null im Ausgangsjahr 45% der Patienten einen diastolischen Druck über 100 mm, so sind es nach sieben Jahren 65%. Bei dem Stadium eins liegen die Werte bei 41% im Ausgangsjahr und bei 57% nach sieben Jahren. In dem Stadium zwei sind die entsprechenden Zahlen 50% im Ausgangsjahr, 61% nach sieben Jahren. In den Augen-

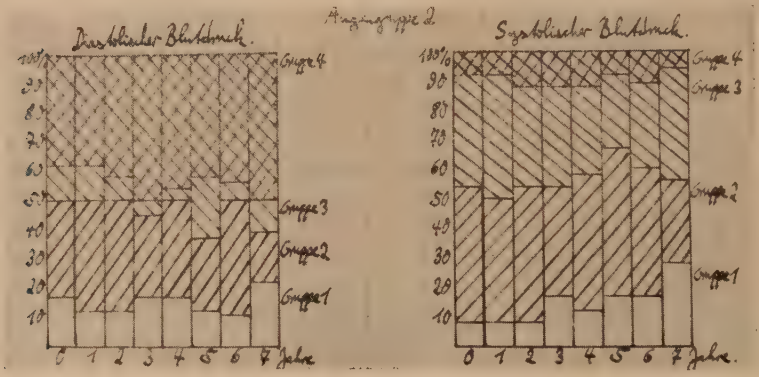


Fig. 20

Gruppe 1 bis 90 RR
„ 2 91—100 RR
„ 3 101—110 RR
„ 4 111 u.mehr RR




Fig. 21

Gruppe 1 140—170 RR
„ 2 171—200 RR
„ 3 201—230 RR
„ 4 231 u.mehr RR

stadien drei und vier sind die Zahlen nach sieben Jahren fast gleich denen im Ausgangsjahr. Das ist erklärlich, da in diesen Gruppen ja schon zu Anfang rund 90% einen Druck über 111 mm besaßen.

Wir sehen auch hier wieder, wie in den Figuren 1 und 3, die hohe Uebereinstimmung zwischen Augenhintergrundsveränderungen und diastolischem Druck. Je schwerer diese Veränderun-

gen sind, umso höher ist der diastolische Druck. Es fällt allerdings auf, daß auch schon in den Stadien null und eins die diastolische Gruppe über 111 mm schon einen so hohen Prozentsatz ausmacht. Das läßt sich wohl dadurch erklären, daß es, wie schon erwähnt, nicht sehr viele reine Fälle von „rotem" Hochdruck gibt, sondern uns meistens Mischformen mit einer gewissen renalen Beteiligung begegnen. Das gleiche gilt auch für Stadium zwei, in dem auch noch eine Anzahl Uebergangsformen enthalten sind. Auch wird hier, beim Spätstadium des „roten" Hochdrucks, die Zahl der Mischformen größer sein.

Auch bei dem systolischen Blutdruck finden wir ein Anwachsen der hohen Drucke in den Augenhintergrundstadien von Stadium null bis vier im Ausgangsjahr. In Stadium null zeigen nur 31% der Patienten einen systolischen Druck über 200 mm Hg; in Stadium eins sind es 25%, in Stadium zwei 46%, in Stadium drei 77% und in Stadium vier sogar 88%.

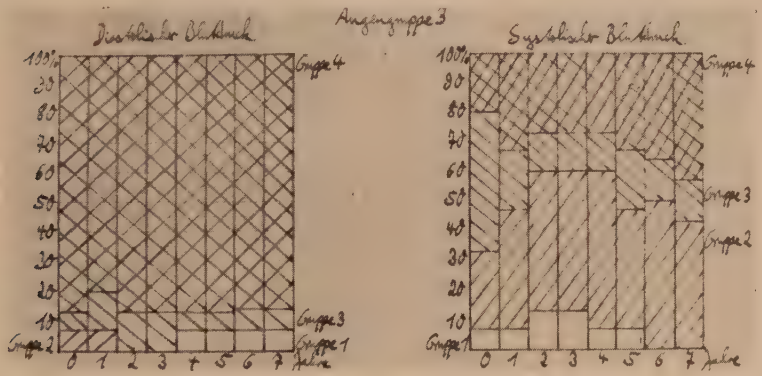


Fig. 22

| | | | |
|---|---|---|---|
| Gruppe | 1 | bis 90 | RR |
| „ | 2 | 91—100 | RR |
| „ | 3 | 101—110 | RR |
| „ | 4 | 111 u.mehr | RR |

Fig. 23

| | | | |
|---|---|---|---|
| Gruppe | 1 | 140—170 | RR |
| „ | 2 | 171—200 | RR |
| „ | 3 | 201—230 | RR |
| „ | 4 | 231 u.mehr | RR |

Im Laufe der sieben Jahre tritt in dem Augenhintergrundstadium null eine deutliche Zunahme des systolischen Druckes über 200 mm in Erscheinung und zwar von 31% auf 46%. In den Stadien eins und zwei tritt keine wesentliche Aenderung ein. Dagegen fällt bei den Stadien drei und vier die Zunahme des systolischen Druckes über 230 mm Hg auf. In Stadium drei sind es anfangs 20%, nach sieben Jahren 43%, in Stadium vier anfangs 25%, nach sieben Jahren 62%, die einen Druck über

230 mm aufweisen. In Figur 4 hatten wir die ominöse Bedeutung des Blutdruckes über 200 mm gesehen. Die meisten Patienten mit dem sehr hohen Druck über 230 mm gehören zu den prognostisch so ungünstigen Stadien drei und vier.

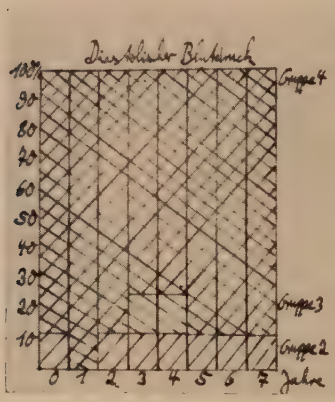


Fig. 24
Gruppe 1 bis 90 RR
„ 2 91—100 RR
„ 3 101—110 RR
„ 4 111 u.mehr RR

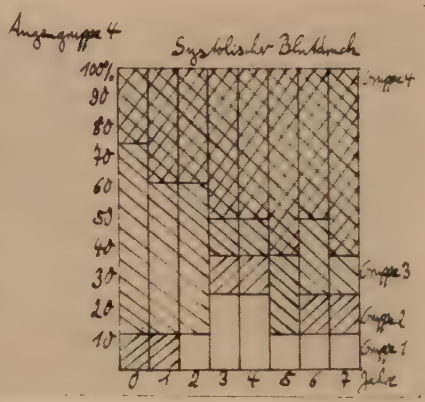


Fig. 25
Gruppe 1 140—170 RR
„ 2 171—200 RR
„ 3 201—230 RR
„ 4 231 u.mehr RR

Aber neben allen den oben genannten Hilfsmitteln zur Stellung einer Prognose, ist natürlich das gesamte klinische Bild von hoher Bedeutung für diese. Das Auftreten cardialer oder renaler Insuffizienz oder die Neigung zu angiospastischen Insulten und Apoplexien verschlechtert immer die Prognose wesentlich. Nur kann man annehmen, daß bei nur geringen Augenhintergrundsveränderungen und niedrigem diastolischem Blutdruck eine einmal eingetretene renale oder cardiale Insuffizienz langsamer ad exitum führt als bei schweren Augenhintergrundsveränderungen und hohem diastolischem Blutdruck. Auch dauert es bei Angehörigen der ersten beiden Stadien (Stadium null und eins) viel länger, bis eine cardiale oder renale Insuffizienz auftritt als bei den Angehörigen der letzten Stadien. Es sei aber hier an die hin und wieder auftretenden Ausnahmen erinnert, bei denen Augenhintergrundsbefund oder Höhe des diastolischen Blutdrucks nicht mit dem malignen oder benignen klinischen Bild übereinstimmen und bei denen dieses klinische Bild allein einen prognostischen Schluß zuläßt. Unberechenbar ist auch das Auftreten einer tötlichen Apoplexie, die plötzlich einmal dem Leben genau so gut

bei Angehörigen der ersten Stadien ein Ende machen kann, wie bei Angehörigen der letzten Stadien. Allerdings ist sie in den letzten Stadien wesentlich häufiger als in den ersten.

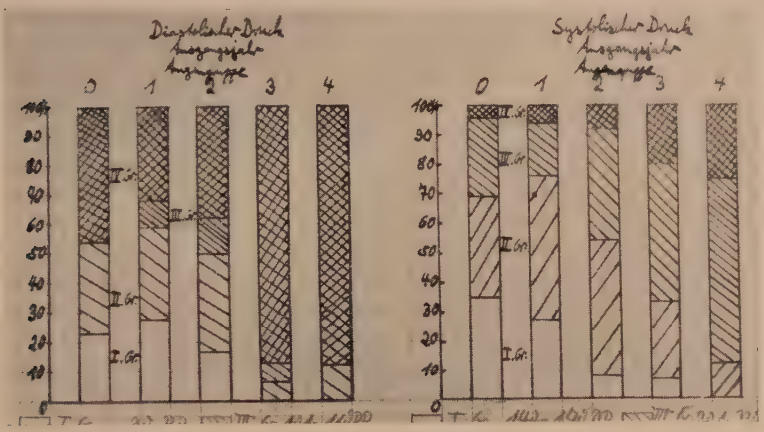

Fig. 26

Gruppe 1 bis 90 RR
„ 2 91—100 RR
„ 3 101—110 RR
„ 4 111 u.mehr RR

Fig. 27

Gruppe 1 140—170 RR
„ 2 171—200 RR
„ 3 201—230 RR
„ 4 231 u.mehr RR

## Zusammenfassung

Es wurde versucht, die Prognose der arteriellen Hypertonie aufzuzeigen. Das Schicksal von 166 Hypertonikern wurde 7 Jahre verfolgt.

Nach der Schwere der Augenhintergrundsveränderungen werden die Fälle in fünf Stadien eingeteilt. Die den Kranken der Stadien drei und vier, die also eine Retinitis angiospastica haben, zu stellende Prognose ist schlecht. Schon nach einem halben Jahr leben nur noch rund 50% der Patienten, nach 7 Jahren nur noch rund 5%. Das Spätstadium des „roten" Hochdrucks (Stadium 2) hat eine wesentlich bessere Prognose. Der Abfall der Kurve dieses Stadiums ist längst nicht so steil wie die der Stadien drei und vier; nach 7 Jahren leben noch 27% der Patienten. Das Frühstadium des „roten" Hochdrucks (Stadium null und eins) hat die beste Prognose; nach sieben Jahren leben noch 55% bezw.

59%. Zu ganz ähnlichen Ergebnissen kamen die Amerikaner Keith, Wagener und Barker.

Nach der Höhe des diastolischen Blutdruckes wurden die gleichen Fälle wieder in fünf Gruppen eingeteilt. Hier leben von den Patienten mit einem diastolischen Druck von 140 mm Hg und mehr nach 7 Jahren nur noch 6%, von denen mit einem diastolischen Druck bis 90 mm Hg noch 60%, um die beiden Extreme zu nennen. Nach den Ergebnissen der Bedeutung des diastolischen Druckes spielt wohl bei allen Formen der Hypertonie der Grad der peripheren Konstriktion eine Rolle.

Auch nach der Höhe des systolischen Blutdruckes wurden die 168 Fälle in fünf Gruppen eingeteilt. Es zeigte sich, daß der systolische Blutdruck keine so guten prognostischen Hinweise gibt. Jedoch läßt sich erkennen, daß der Blutdruck über 200 mm Hg eine üble Prognose hat, nach 7 Jahren leben nur noch 8—11% der Patienten. Dagegen haben die Gruppen bis 160, 161—180, 181—200 mm Hg eine gleich günstige Prognose; nach sieben Jahren leben noch 48—55% der Patienten. Unser Krankengut stellt eine ungünstige Auslese dar, da alle Patienten stationärer Behandlung bedurften. Engel kommt zu ähnlichen Ergebnissen bei einer zehnfach größeren Krankenzahl.

Der Ablauf der hypertonischen Erkrankung ist schicksalsmäßig bestimmt. Wir kennen bisher noch kein Mittel, das den Verlauf entscheidend beeinflussen, oder sogar eine Heilung herbeiführen könnte. Jedoch kann durch salzfreie oder salzarme Kost, durch Herzbehandlung und durch eine ruhige Lebensführung des Patienten das Leben bei den benignen Formen beträchtlich, bei den malignen doch um einige Zeit verlängert werden. Deshalb ist sehr wichtig für den Arzt frühzeitig zu erkennen, ob ein Fall zu den benignen oder malignen Formen gehört. Häufige eingehende Nachuntersuchungen sind zur Festigung des gewonnenen Bildes unerläßlich.

# Verzeichnis der benutzten Schriften


Bartelheimer, H.: „Hochdruck, Pathogenese und therapeutische Folgerungen."

Becher, E.: „Nierensekretion." Im Lehrbuch der pathologischen Physiologie. 1942.

Bohnenkamp, H.: „Ueber Blutdruckerhöhung und ihre Behandlung." DMW, 1937, I. S. 85.

Derow, Harry and Mark D. Altschule: „The nature of malignant hypertension." Ann. int. Med. 14, S. 1768, 1941.

Engel, Rudolf: „Katamnese und Prognose der Hypertonie." DMW, 1935, S. 498.

„Das Lebensschicksal der Hypertoniker der Heidelberger Klinik." DMW, 1943, S. 296.

„Lebensschicksal und Krankheitsverlauf bei Kranken mit Blutdrucksteigerung." Schriftenreihe zur DMW, Heft 1, 1935.

„Die Lebensaussichten der Hypertoniker." Zeitschrift f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, 167. Bd.

Enger: „Prognose und Behandlung jugendlicher Hypertonien." Ther. d. Gegenwart, 1942, S. 425.

Fischer, G. H.: „Vergleich des typischen Augenhintergrundsbefundes beim Hochdruck mit dem klinischen Bild bei 249 Hypertonikern." Inauguraldissertation 1941.

Hochrein, M.: „Zur Therapie des essentiellen arteriellen Hochdrucks." D. med. Welt, 1942, S. 463.

Keith, N. M., Wagener, H. P., Barker, N. W.: „Some different types of essential hypertension: their course and prognosis." Amer. I. med. Sci. 197, S. 332, 1939.

Kreibig, Enger, Linder: zit. in Enger und Jellinghoff, Z. klin. Med., 139, S. 572, 1941.

Nonnenbruch, W.: „Zur Frage der Therapie der Blutdrucksteigerung." DMW., 1937, I, 89.

„Lehrbuch der Inneren Medizin." 4. Aufl., 1939, S. 434.

Raab, W.: „The hormonal, central and renal origin of ‚essential' hypertension." Ann. int. Med. 14, S. 1981,1941.

Sarre, H.: „Frühformen der malignen Sklerose." Zentralblatt für Inn. Med. 1942, S. 881.
Deutsch. Arch. f. kl. Med., 1940, Bd. 187, S. 76.

Sarre, Ramb: Deutsch. Arch. f. kl. Med., Bd. 189, S. 121. 1942.

Scholz, S. B.: „Blutdruckerhöhung; Versicherungsmedizinische Erfahrungen einer amerik. Lebensversicherungsgesellschaft." Blätter f. Vertrauensärzte, Lebensversicherung, 29, S. 49, 1940.

Siebeck, R.: „Ueber die Entstehung des nicht renalen Hochdrucks." Schweizer Med. Wochenschrift, 1940, S. 589.

Thiel, R.: „Bedeutung der Augenuntersuchung für die Diagnose und Differentialdiagnose der Hochdruck- und Nierenkrankheiten." Klinische Wochenschrift, 1936, 2, S. 1785.

„Atlas der Augenheilkunde." 1941.

Volhard, Franz: Nierenkrankheiten und Hochdruck." 1942.

Weitz, Wilhelm: „Die Prognose der arteriellen Hypertonie." DMW., 1942, I, S. 105.

Wetzler, K. und Böger, A.: „Die physiologischen Bedingungen für die Entstehung des Hochdrucks beim Menschen." Med. Klinik, 1937, II, S. 1628.

# Lebenslauf

Am 17. 8. 1918 wurde ich als Sohn des Chemikers und Hauptmanns d. L. Dr. Rudolf Lindner und seiner Ehefrau Margarete, geb. Müllers in Mainz geboren. Die ersten Lebensjahre verbrachte ich in Höchst am Main bei meinen Eltern. Im Mai 1923 wurde mein Vater von den Franzosen aus dem besetzten Gebiet ausgewiesen. Nach der Rückkehr meines Vaters trat ich Ostern 1925 in die Brückenschule in Höchst-Unterliederbach ein. Ich übersprang die dritte Klasse. Ostern 1928 wurde ich in die Sexta des Goethe-Gymnasiums zu Frankfurt am Main aufgenommen. Im April 1934 trat ich in die Hitlerjugend ein. Am 1. Februar 1937 legte ich am Ende der Oberprima die Reifeprüfung ab. Anschließend ging ich in den Arbeitsdienst in das Emsland und trat im November 1937 als Freiwilliger beim I. R. 81 ein. Am 1. 10. 1938 wurde ich zum Sanitäts-Reserve-Offiziersanwärter ernannt und am 1. 11. 1938 zum Gefreiten befördert. Ende März 1939 wurde ich als San.-Uffz. d. Res. entlassen. Darauf wurde ich bei der Universität in Frankfurt am Main als Student der Medizin immatrikuliert. Ich trat daraufhin in den NSDSTB. ein. Im Juli und August nahm ich am Landdienst in Schlesien teil. Anfang August stellte ich Antrag auf Aufnahme in die NSDAP., in die ich am 1. 1. 1940 aufgenommen wurde. Das Trimester 1939 studierte ich in München. Im Januar 1940 wurde ich wieder zum Heer eingezogen. Ich machte dann bei der Panzerdivision Rommel den französischen Feldzug mit. Im Oktober 1940 wurde ich zum Studium beurlaubt und machte dann Ende März 1941 das Physikum. Am 1. 4. 1941 wurde ich zum San.-Feldw. d. Res. befördert und zur Studentenkompanie Frankfurt versetzt, um das Studium fortzusetzen. Juli bis November 1942 nahm ich am Einsatz in Rußland teil. Frühjahr 1944 werde ich voraussichtlich die ärztliche Prüfung ablegen.

Im Mai 1943.

44/65